

JÚLIA SOUZA CREMONA DA SILVA

**EVOLUÇÃO DO DIÂMETRO DO ANEURISMA DE AORTA
ABDOMINAL APÓS O TRATAMENTO ENDOVASCULAR**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, como requisito para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2006**

JÚLIA SOUZA CREMONA DA SILVA

**EVOLUÇÃO DO DIÂMETRO DO ANEURISMA DE AORTA
ABDOMINAL APÓS O TRATAMENTO ENDOVASCULAR**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, como requisito para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

**Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima
Professor Orientador: Prof. Dr. Gilberto do Nascimento Galego
Professor Co-orientador: Prof. Dr. Pierre Galvagni Silveira**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2006**

*Aos meus pais, pelas palavras de
apoio, pelos momentos de
silêncio...*

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais e ao meu irmão, pelos anos de dedicação e incentivo, apoiando minhas decisões, quaisquer que fossem.

Ao meu orientador Professor Doutor Gilberto do Nascimento Galego, não só pela confiança em mim depositada e pelo incentivo ao longo dos anos, mas principalmente por seu profissionalismo como médico e docente da Universidade Federal de Santa Catarina.

Ao meu co-orientador Professor Doutor Pierre Galvagni Silveira, cuja experiência veio a engrandecer a realização deste e de outros estudos.

Aos pacientes deste estudo – cuja cura e bem estar foram o maior objetivo deste trabalho – por permitirem meu aprimoramento pessoal e profissional.

Ao Doutor Cristiano Bortoluzzi, aos residentes de Cirurgia Vascular e aos acadêmicos do grupo de estudos da Cirurgia Vascular, pelos momentos de aprendizado e descontração passados juntos, especialmente à Bruna Serpa, pela amizade de todas as horas.

À funcionária da Coris Cristiane, pela simpatia, paciência e boa vontade em todos os momentos que precisei de auxílio.

Aos colegas de graduação, pelos inesquecíveis anos de faculdade, especialmente à amiga Gabriela Bastos da Cunha, por fazer parte de todos os bons e maus momentos de minha vida ao longo desta jornada.

Por fim ao Júlio César dos Santos, pela ajuda neste trabalho e pelos bons momentos desta linda história.

RESUMO

Introdução: O aneurisma de aorta abdominal (AAA) pode ter seu diâmetro aumentado mesmo após o tratamento endovascular. Tal fato pode estar correlacionado a fatores clínicos do paciente, que estejam atuando na parede arterial independente do resultado do tratamento endovascular, além da presença de vazamento através da endoprótese.

Objetivos: Avaliar a evolução do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular e sua relação com fatores clínicos do paciente ou com a presença de vazamento.

Métodos: Estudo prospectivo, observacional, analítico e longitudinal acompanhando 32 pacientes submetidos ao tratamento endovascular para o AAA e avaliando a possível relação da mudança do diâmetro pós-operatório com fatores clínicos, tais como sexo, idade, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência renal crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, Diabetes Mellitus e dislipidemia, ou com a presença de vazamento.

Resultados: Foram acompanhados 30 pacientes no primeiro mês pós-operatório, 24 pacientes no sexto mês, 26 no final do primeiro ano e 13 no final do segundo ano. Em nenhum momento foi encontrada associação estatisticamente significativa entre a variação do diâmetro do AAA e a presença de fatores clínicos, assim como com a presença de vazamento (Teste Exato de Fisher – $p > 0,05$).

Conclusões: Houve tendência à redução do diâmetro do AAA ao longo do seguimento e não foi encontrada correlação estatisticamente significativa entre a variação do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular e a presença de fatores clínicos, assim como com a presença de vazamento, em nenhum momento do seguimento.

ABSTRACT

Introduction: An abdominal aortic aneurysm (AAA) can increase in diameter even after endovascular repair. That increase can be correlated with a patient's clinical factors that act on the arterial wall independent of the result of the endovascular repair or with the presence of an endoleak.

Objectives: To evaluate the evolution of the AAA diameter after endovascular repair and its correlation with patient's clinical factors or the presence of an endoleak.

Methods: Prospective, observational, analytical and longitudinal study following 32 patients who underwent endovascular AAA repair and evaluating the possible relation between the postoperative change in the aneurysm's diameter and a patient's clinical factors, such as sex, age, smoking, hypertension, chronic renal failure, chronic obstructive pulmonary disease, diabetes and dyslipidemia, or with the presence of an endoleak.

Results: Thirty, 24, 26 and 13 patients were followed postoperatively over a period of one month, six months, one year and two years respectively. No statistical significant was found between the variation of the AAA diameter, the presence of clinical factors or an endoleak (Fisher Accurate Test – $p>0,05$).

Conclusions: Abdominal aortic aneurysms tend to decrease in diameter postoperatively. Moreover, no statistically significant correlation could be established between the change in the diameter of the AAA after endovascular repair, the presence of patient clinical factors or the presence of an endoleak.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAA	Aneurisma de aorta abdominal
cm	Centímetros
DM	Diabetes Mellitus
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
IRC	Insuficiência renal crônica
TCH	Tomografia computadorizada helicoidal
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Evolução do diâmetro do AAA.....	11
Gráfico 2 - Distribuição percentual dos pacientes de acordo com a idade.....	12
Gráfico 3 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes com idade maior ou igual a 60 anos.....	13
Gráfico 4 - Distribuição percentual dos pacientes de acordo com o sexo.....	13
Gráfico 5 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes do sexo feminino...	14
Gráfico 6 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes tabagistas.....	15
Gráfico 7 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes hipertensos.....	16
Gráfico 8 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes pneumopatas.....	17
Gráfico 9 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes diabéticos.....	18
Gráfico 10 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes portadores de dislipidemia.....	19
Gráfico 11 - Avaliação da presença de vazamento.....	19

SUMÁRIO

FALSA FOLHA DE ROSTO.....	i
FOLHA DE ROSTO.....	ii
DEDICATÓRIA.....	iii
AGRADECIMENTOS.....	iv
RESUMO.....	v
ABSTRACT.....	vi
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	vii
LISTA DE GRÁFICOS.....	viii
SUMÁRIO.....	ix
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 OBJETIVOS.....	6
2.1 Objetivo geral.....	6
2.2 Objetivos específicos.....	6
3 METODOLOGIA.....	7
3.1 Delineamento da pesquisa.....	7
3.2 População e local.....	7
3.3 Definição de critérios.....	7
3.4 Variáveis estudadas.....	7
3.4.1 Sexo.....	8
3.4.2 Idade.....	8
3.4.3 Fatores clínicos.....	8
3.4.4 Diâmetro do AAA.....	8
3.4.5 Presença de vazamento.....	8
3.5 Procedimentos e instrumentos.....	9
3.6 Análise Estatística.....	10
3.7 Aspectos Documentais e Éticos.....	10
4 RESULTADOS.....	11
5 DISCUSSÃO.....	21
6 CONCLUSÕES.....	30

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31
NORMAS ADOTADAS.....	35

1 INTRODUÇÃO

O aneurisma de aorta abdominal (AAA) é uma dilatação localizada e permanente de mais de 50% do diâmetro normal esperado para esta artéria, ou maior que 3 centímetros (cm) em seu diâmetro transverso máximo, sendo reconhecido desde os tempos antigos, como por Galeno (131 – 200 d.C.), que o definiu como um aumento localizado e pulsátil que desaparece sob pressão.^{1,2}

Esta é uma doença de prevalência considerável, acometendo de 2 a 5% dos homens acima de 60 anos de idade,³ sendo que, nos últimos anos, esta prevalência vem aumentando e sua incidência triplicou,² não somente pela maior facilidade de detecção com o uso rotineiro de exames de imagem, como também pelo aumento da faixa etária média da população, uma vez que o desenvolvimento desta dilatação ocorre, preferencialmente, a partir da sexta década de vida, como já citado.⁴ A doença afeta principalmente o sexo masculino, em uma proporção de quatro casos para um em relação ao sexo feminino.⁴

A maioria dos aneurismas de aorta situa-se na aorta abdominal, abaixo da emergência das artérias renais – aproximadamente 90% – e também pode envolver a bifurcação das artérias ilíacas.^{3,5,6} A preferência pela aorta infra-renal pode ser correlacionada com a somatória de alguns fatores que provavelmente contribuem para essa ocorrência, como o calibre da aorta, desde sua origem no tórax até sua bifurcação, que vai diminuindo progressivamente, de modo que a tensão mural está aumentada na porção infra-renal. Este fenômeno se intensifica nos portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS). Além disso, a relação das fibras elásticas e musculares da camada média distal é diferente dos outros territórios arteriais, havendo menor quantidade de fibras elásticas nesta, o que confere menor complacência arterial, especialmente na região infra-renal. Paralelamente, a nutrição parietal pelos *vasa vasorum* é muito pobre na aorta infra-renal, de forma que a associação destes fatores anátomo-fisiológicos pode favorecer, em determinadas condições, a degeneração aneurismática da parede aórtica.⁴

O AAA pode ser separado em grupos de diferentes etiologias, de acordo com vários enfoques, propondo-se para cada grupo mecanismos específicos de desenvolvimento e constituição. São eles: congênito, infeccioso, traumático, pós-estenótico, anastomótico, durante a gestação, da poliarterite nodosa, dissecante e degenerativo. Este último é o mais encontrado na prática clínica e tem sua etiopatogenia determinada pela atuação concomitante

de vários fatores desencadeantes, sendo fundamentais o comprometimento da elastina e do colágeno da parede arterial. Dentre estes fatores são também importantes a presença de HAS, a idade do paciente, a topografia e hemodinâmica da artéria, a predisposição hereditária, o tabagismo, as alterações parietais causadas pela própria aterosclerose e, eventualmente, uma participação de desvios do metabolismo de certos metais, como o cobre.⁴

O estudo do AAA é de grande interesse médico por se tratar de uma doença potencialmente fatal, mas passível de tratamento adequado, evitando assim o risco de complicações graves decorrentes de sua evolução natural. Quando não tratado, a principal complicação é sua ruptura,⁴ com taxas de mortalidade que podem variar de 50 a 90% dos casos, sendo uma das quinze principais causas de morte em adultos dos Estados Unidos da América.² A ruptura do AAA está diretamente ligada ao seu diâmetro.² Mais de 50% dos pacientes com AAA acima de 5 cm de diâmetro não tratados morrerão devido à ruptura em um período de até 5 anos.² A correção cirúrgica eletiva tem por finalidade principal, portanto, prevenir este dano e, assim, buscar manter a mesma expectativa de vida que os demais indivíduos da sua faixa etária.⁷

O diagnóstico do AAA pode ser baseado na sintomatologia clínica do paciente ou em exames complementares. Os sintomas, quando aparecem, podem representar compressão de estruturas vizinhas, ou mesmo a ruptura do AAA. Também pode haver trombose, embolização e dissecação.^{3,5} No entanto, a maioria dos pacientes é assintomática. O diagnóstico, nestes casos, é realizado em exames clínicos de rotina ou na investigação de queixas abdominais de outra natureza, principalmente quando é solicitado exame de imagem abdominal. O AAA também pode ser descoberto, embora mais raramente, em laparotomias por outras causas.⁴

A indicação para que seja realizada a intervenção no AAA se baseia, entre outros fatores, no seu diâmetro transversal máximo. Autoridades no assunto recomendam a intervenção em AAA entre 5 e 6 cm de diâmetro ou com rápida taxa de expansão – 0,5 cm ou mais de crescimento em 6 meses.¹ Segundo o subcomitê do *Joint Council of the Society of Vascular Surgery* a recomendação para o reparo é de AAA com 6 cm de diâmetro ou mais, enquanto o *North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery* indica um valor de 4 cm de diâmetro ou mais. Ainda de acordo com uma revisão Cochrane, o diâmetro de 5 cm ou mais, ou uma taxa de crescimento de 1 cm ou mais em um ano são indicações comuns para a intervenção no AAA.⁸

Para a decisão terapêutica ainda são analisadas outras variáveis, tais como: taxa de expansão do AAA, idade e fatores clínicos do paciente, além da capacidade da equipe médica

local. Além da importância na decisão terapêutica, prever a taxa de expansão e modificar possíveis fatores de risco são tarefas importantes também para o manejo clínico do paciente. Já foi visto em numerosos estudos que sexo feminino, tabagismo, HAS e Diabetes Mellitus (DM) têm importante influência na taxa de crescimento do AAA.⁹

No que diz respeito ao tratamento cirúrgico, há duas formas de correção, o tratamento cirúrgico aberto e o tratamento endovascular.

A evolução da técnica cirúrgica aberta para o tratamento do AAA consiste em um capítulo fascinante na história da Cirurgia Vascular, com modificações gradativas até alcançar a padronização atual.¹⁰ A cirurgia consiste na realização de uma exposição transperitoneal ou retroperitoneal da aorta aneurismática, sob anestesia geral. Após o clampeamento, o aneurisma é aberto longitudinalmente, o trombo mural é removido e o colo do aneurisma é parcial ou completamente transseccionado, sendo implantado um enxerto protético tubular ou bifurcado, de tamanho apropriado, suturando-o à aorta, junto aos colos proximal e distal do aneurisma.¹¹

Já o tratamento endovascular para o AAA é relativamente novo.¹² Em 1969 Dotter introduziu o conceito de prótese endovascular. Múltiplos experimentos foram realizados em animais, utilizando vários tipos e combinações de próteses, demonstrando que o tratamento endovascular era tecnicamente possível. O primeiro implante de uma prótese endovascular em um paciente com doença oclusiva aórtica foi reportado por Volodos e colaboradores.² Foi Parodi, em 1991, quem descreveu o primeiro implante com sucesso de uma endoprótese para o tratamento de um paciente com AAA infra-renal, através da técnica de exclusão de aneurisma aórtico com a colocação de endoprótese acoplada a *stent*, para a fixação na parede da aorta, introduzida pela artéria femoral ou ilíaca.² Recomendou este procedimento para pacientes de alto risco cirúrgico, pois esta correção de aneurisma não exigia laparotomia para a abordagem da aorta.¹⁰ Desde então, esta técnica tem se desenvolvido e se tornado amplamente aceita entre pacientes e médicos. A idéia do tratamento endovascular é excluir o aneurisma dos efeitos da pressão arterial e, desta forma, prevenir a dilatação e ruptura. A exclusão do aneurisma é definida como completa se a prótese estiver intacta e sem a presença de vazamento entre esta e a parede da aorta.²

Como já citado anteriormente, a técnica endovascular tem como objetivo excluir o AAA sem a necessidade de abertura do abdome. O tratamento endovascular é realizado com anestesia local ou epidural, através da dissecação da artéria femoral ou ilíaca e, através de um cateter introdutor, a endoprótese é colocada no segmento arterial dilatado e se fixa neste local devido a sua força radial, dispensando sutura e clampeamento.³

Da mesma forma que qualquer outra técnica, apresenta seus prós e contras. Com relação a suas limitações, sob o ponto de vista estritamente técnico, a implantação de prótese de forma endovascular só pode ser realizada se o aneurisma não estiver localizado em um segmento que contenha ramos importantes a serem preservados, em local de trajeto não muito tortuoso – para a passagem do cateter e da endoprótese – e se houver segmento arterial proximal e distal ao aneurisma com diâmetro preservado para a implantação dos *stents*. Já sob o ponto de vista clínico, algumas considerações merecem destaque, como o fato da técnica permitir a correção do AAA sem a necessidade de laparotomia. Entretanto, deve-se considerar que sempre há o risco da correção endovascular vir a ser transformada em abordagem direta, no caso de ocorrer alguma complicação importante. O médico e o paciente devem conhecer esta possibilidade, principalmente quando este tem condições clínicas precárias.¹²

No que se refere às vantagens deste procedimento, por se tratar de um procedimento minimamente invasivo, dispensa anestesia geral e o pinçamento aórtico, como já citado anteriormente, gerando menor risco cirúrgico, menor necessidade de transfusões sangüíneas e diminuição do desconforto do paciente e do tempo de hospitalização.¹²

As indicações para o tratamento endovascular do AAA têm aumentado devido aos seus resultados iniciais favoráveis, se comparados àqueles do tratamento cirúrgico convencional. Entretanto, estas vantagens imediatas são contrabalanceadas pela incerteza quanto à evolução do saco aneurismático e a possibilidade de complicações tardias, incluindo expansão, ruptura, trombose e fadiga do material utilizado. Desta forma, há um consenso de que pacientes submetidos ao tratamento endovascular devam ser cuidadosamente acompanhados, a fim de detectar e também prevenir estas condições.¹³

O acompanhamento do paciente é baseado na avaliação clínica e na utilização de exames de imagem. No que se refere aos exames de imagem, a radiografia simples de abdome é capaz de avaliar a integridade da endoprótese, migração, desconexão e dobras. Já a tomografia computadorizada helicoidal (TCH) permanece, atualmente, como padrão-ouro para a avaliação da evolução do diâmetro do aneurisma e a verificação da presença de vazamento. Estas duas variáveis – a evolução do diâmetro do AAA e a detecção de vazamento – são os principais objetivos do protocolo de avaliação após o reparo endovascular do AAA.¹³

Como já foi dito, por se tratar de uma técnica recente, há alguns questionamentos que ainda não foram resolvidos. Dentre estes questionamentos, está a evolução do diâmetro do aneurisma após a implantação da endoprótese e a relação de sua variação com fatores clínicos do paciente e com a presença de vazamento.

A redução do saco aneurismático tem sido vista como uma medida de seguimento favorável do tratamento endovascular, implicando que o saco aneurismático tenha sido despressurizado com sucesso, enquanto o aumento do diâmetro tem uma conotação prognóstica desfavorável, tendo em vista a sabida relação entre o tamanho do saco aneurismático e o risco de ruptura. Acredita-se que o diâmetro máximo do AAA decresce após o tratamento endovascular se o aneurisma estiver totalmente excluído da circulação sangüínea. Esta redução não é vista nos primeiros meses de seguimento, o que leva a crer que a exclusão do aneurisma da pressão da corrente sangüínea não causa retrocesso imediato da parede do vaso.¹⁴ Ademais, embora a taxa de decréscimo do saco aneurismático após o tratamento possa aproximar a relatada taxa de expansão em aneurismas não tratados, o comportamento individual do AAA é imprevisível, indicando que há outras variáveis anatômicas e fisiológicas independentes que podem influenciar o comportamento do saco aneurismático no seu seguimento. Além disso, a redução no diâmetro do aneurisma, após o tratamento endovascular satisfatório, parece cessar após 18 meses, mostrando que a única indicação de falha tardia na ausência de vazamento deva ser o aumento do diâmetro do aneurisma.¹⁵ Este aumento pode ser correlacionado a fatores clínicos do paciente, como a idade, o sexo ou a presença de alguma doença subjacente, como HAS, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou insuficiência renal crônica (IRC) por exemplo, que estejam atuando na parede arterial independente do resultado do tratamento endovascular.¹⁵

Estudos a longo prazo são necessários para que se estabeleça a evolução do diâmetro do AAA e os possíveis fatores relacionados à variação do mesmo após o tratamento endovascular, buscando informações que expliquem seu comportamento.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Avaliar a evolução do diâmetro do aneurisma de aorta abdominal após o tratamento endovascular.

2.2 Objetivos específicos

Avaliar a relação do diâmetro do aneurisma de aorta abdominal após o tratamento endovascular com a presença de fatores clínicos, tais como sexo, idade, tabagismo, HAS, IRC, DPOC, DM e dislipidemia;

Avaliar a relação do diâmetro do aneurisma de aorta abdominal após o tratamento endovascular com a presença de vazamento.

3 METODOLOGIA

3.1 Delineamento da pesquisa

Trata-se de um estudo prospectivo, observacional, analítico e longitudinal, onde foram verificados os valores do diâmetro do AAA no pré-operatório e nos acompanhamentos de uma determinada população, assim como a presença de vazamento e fatores clínicos tais como sexo, idade, tabagismo, HAS, IRC, DPOC, DM e dislipidemia.

3.2 População e local

Foram acompanhados, prospectivamente, 55 pacientes com diagnóstico de AAA tratados pelo método endovascular, no período de 01 de janeiro de 2003 a 01 de julho de 2006. Destes, 32 pacientes preencheram os critérios para a inclusão neste estudo. Os procedimentos foram realizados nas seguintes instituições: Hospital Regional de São José Homero de Miranda Gomes, Clínica SOS Cardio e Clínica Imagem / Hospital de Caridade. Os acompanhamentos foram realizados através dos valores do diâmetro do AAA no pré-operatório, nos meses 1 e 6 após a cirurgia e anualmente – através da análise de TCH – além da avaliação da presença de vazamento, por este mesmo método, e de fatores clínicos do paciente, de acordo com a avaliação clínica.

3.3 Definição de critérios

Os pacientes deveriam ter pelo menos dois acompanhamentos do valor do diâmetro do AAA, sendo um, obrigatoriamente, o valor pré-operatório, sem restrições quanto ao sexo ou idade. Além disso, foram necessárias informações clínicas do paciente, tais como sexo, idade, presença de tabagismo e comorbidades – HAS, IRC, DPOC, DM e dislipidemia.

3.4 Variáveis estudadas

As variáveis estudadas foram retiradas de um protocolo com modelo previamente formulado e utilizado para todos os pacientes envolvidos no estudo do AAA desenvolvido por um grupo de graduandos do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), conforme modelo no Apêndice 1. A coleta de dados foi realizada de forma prospectiva, mediante avaliação clínica, além da solicitação de exames de imagem – TCH. Foram utilizadas apenas as informações pertinentes ao estudo. As informações obtidas

foram catalogadas em um banco de dados no Microsoft Excel 2003, sendo os gráficos obtidos através do mesmo programa. São elas:

3.4.1 Sexo

Masculino ou feminino.

3.4.2 Idade

Anos completos ao realizar o tratamento endovascular para a correção do AAA. Considerar se idade maior ou igual a 60 anos ou abaixo deste valor.

3.4.3 Fatores clínicos

Avaliados os principais fatores clínicos apresentados pelo paciente, que possam estar relacionados à evolução do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular, de acordo com a revisão de literatura. São eles: presença de tabagismo e comorbidades, tais como HAS, IRC, DPOC, DM e dislipidemia. Considerar a relação da presença do fator clínico com o aumento do diâmetro do AAA ou com sua redução ou estabilização.

3.4.4 Diâmetro do AAA

Avaliadas as medidas do diâmetro do AAA através de exames de imagem – TCH – no pré-operatório e nos acompanhamentos de 1 e 6 meses e anualmente.

3.4.5 Presença de vazamento

Avaliada igualmente através de TCH, no período de acompanhamento do paciente. Considerar a relação da presença de vazamento com o aumento do diâmetro do AAA ou com sua redução ou estabilização.

Vazamento é a presença de fluxo sangüíneo no aneurisma tratado previamente com endoprótese e pode ser classificado em quatro tipos. O tipo I é aquele onde há um escape de sangue entre a endoprótese e a parede da aorta em sua porção proximal ou distal. O tipo II é aquele causado por fluxo retrógrado por artéria lombar ou mesentérica inferior patente, mantendo fluxo sangüíneo pulsátil no interior do aneurisma. Já o tipo III é aquele devido a defeito da estrutura da endoprótese, levando a uma adesão inadequada da mesma à parede da aorta ou uma desconexão de componentes da endoprótese. Por fim, o tipo IV é devido à porosidade da malha da endoprótese.

Vale salientar neste momento que, a partir do momento que foi realizado o diagnóstico de vazamento, estes pacientes não foram mais avaliados quanto à relação da mudança do diâmetro com a presença de fatores clínicos, tendo em vista a possível influência do vazamento no diâmetro do aneurisma.

3.5 Procedimentos e instrumentos

Todos os pacientes foram submetidos à TCH no pré-operatório e nos acompanhamentos supracitados. O exame foi realizado com cortes de 5 milímetros de espessura e com intervalos de 2,5 milímetros entre eles. Estes cortes foram feitos concomitantemente à administração de contraste iodado (120 mililitros), com velocidade de injeção de 3 mililitros por segundo, sendo as imagens obtidas após 30 segundos.

Foram utilizadas, em todos os pacientes, endopróteses, tanto retas quanto bifurcadas, variando seu uso e seu tamanho conforme o aneurisma apresentado pelo paciente – aórtico ou aorto-ilíaco. O diâmetro e o comprimento das endopróteses variaram conforme as necessidades e as características anatômicas das artérias de cada paciente.

Os procedimentos foram realizados em centro cirúrgico com aparelho de radioscopia – arco em “C” – ou em sala de hemodinâmica. O paciente foi colocado em decúbito dorsal, sobre uma mesa radiotransparente. Monitoração cardíaca, pressão arterial invasiva e oximetria de pulso foram medidas tomadas pelo médico anestesista previamente ao procedimento. As técnicas anestésicas utilizadas variaram desde infiltração local no trajeto das artérias femorais, na região inguinal, com xilocaína sem vasoconstrictor, até o bloqueio epidural. Após a anestesia, foram realizados a dissecação e o reparo da artéria femoral, uni ou bilateralmente, dependendo da experiência, preferência ou do tipo de endoprótese utilizada. Cada paciente recebeu heparina endovenosa na dose de 150 unidades internacionais por quilo de peso corporal. Foi realizada uma aortografia pré-procedimento e então introduzido o corpo principal da endoprótese, com o auxílio de um fio guia extra-rígido de 0,035 polegadas, posicionando a porção revestida logo abaixo das artérias renais. Depois de confirmada a posição, a bainha externa foi tracionada para a liberação e fixação de toda a endoprótese, no caso de ser reta. Nos dispositivos bifurcados, foi puncionada a artéria femoral contra-lateral, percutaneamente ou por visão direta, e com o auxílio de um cateter diagnóstico *Head Hunter* ou *Simmons*, foi cateterizada a abertura do corpo principal. Depois da confirmação de que o fio-guia estava dentro da luz da endoprótese, foi introduzido o ramo contra-lateral com o auxílio do fio guia e feita a liberação, após posicionamento adequado, com tração da bainha externa. Terminada a colocação da endoprótese, foi realizada uma aortografia de controle para

a verificação da exclusão do aneurisma e bom posicionamento da endoprótese. Após esta avaliação, foi realizada a arteriorrafia com liberação do fluxo distal e fechamento por planos da incisão ou das incisões.^{12,16}

Após a cirurgia foi realizado o controle ambulatorial, com solicitação de TCH nos meses 1 e 6 de acompanhamento e anualmente, a fim de se verificar o diâmetro do AAA e a presença de vazamento, além da avaliação clínica do paciente, verificando possíveis variações em seu quadro clínico.

3.6 Análise estatística

A análise estatística foi realizada mediante utilização do Teste Exato de Fisher para a verificação de associação entre as variáveis estudadas. Considerou-se associação significativa entre as variáveis, ou seja, não ao acaso, com valor de $p < 0,05$.

3.7 Aspectos documentais e éticos

A revisão bibliográfica foi realizada em banco de dados da Internet, através do Medline (publicações mundiais da área médica), CAPES (portal de periódicos nacionais e internacionais), LILACS (publicações médicas latino-americanas) e BIREME (Biblioteca Regional de Medicina), além de livros-textos consagrados na área médica, especialmente na área da Cirurgia Vascular.

A coleta de dados foi realizada mediante consentimento esclarecido dos pacientes participantes do presente estudo.

O projeto de pesquisa foi devidamente encaminhado ao Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da UFSC, onde foi aprovado sob o número 062/06.

4 RESULTADOS

De um total de 55 protocolos analisados, 32 preenchiam os critérios para a inclusão no estudo. No primeiro mês de acompanhamento foram colhidas informações de 30 pacientes, no sexto mês de 24 pacientes, no final do primeiro ano de acompanhamento de 26 pacientes e no final segundo ano foram acompanhados 13 pacientes.

No que se refere ao aspecto geral da evolução do AAA após o tratamento endovascular, no primeiro mês, do total de 30 pacientes, 04 apresentaram aumento do diâmetro (13,33%), 19 tiveram estabilização do valor (63,33%) e 07 reduziram o diâmetro (23,33%). No sexto mês de seguimento, dos 24 pacientes, 07 (29,17%) tiveram seu diâmetro aumentado, 06 (25%) estabilizaram e 11 (45,83%) reduziram este valor. No final do primeiro ano, dos 26 pacientes acompanhados, 08 (30,77%) apresentaram aumento do diâmetro do AAA, enquanto 18 (69,23%) reduziram este valor, sem nenhum caso de estabilização. Por fim, no seguimento de 2 anos de pós-operatório, dos 13 pacientes avaliados, 03 (23,08%) tiveram aumento do diâmetro e 10 (76,92%) redução, novamente sem casos de estabilização do valor. Todas as informações supracitadas podem ser verificadas no gráfico 1.

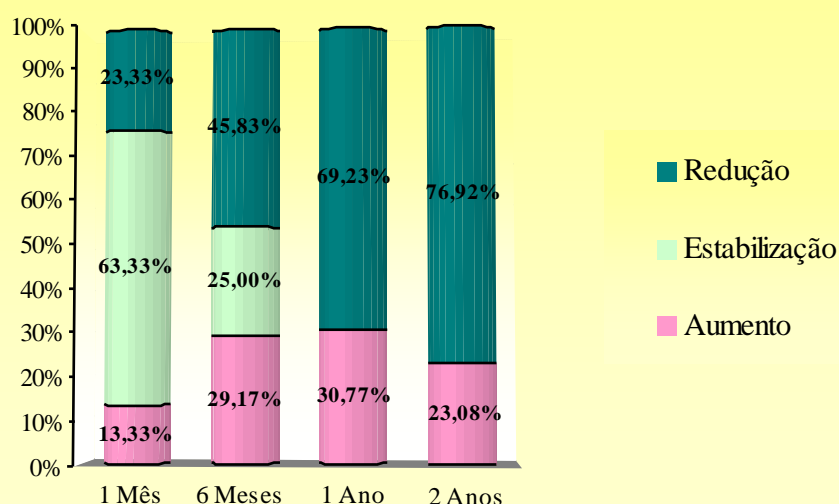


Gráfico 1 – Evolução do diâmetro do AAA

Quanto à idade dos pacientes, houve variação de 53 a 83 anos. A média foi de 68 anos. Dos 32 pacientes, 28 (87,5%) apresentavam idade acima ou igual a 60 anos, enquanto 04 (12,5%) estavam abaixo deste valor, conforme observa-se no gráfico 2.

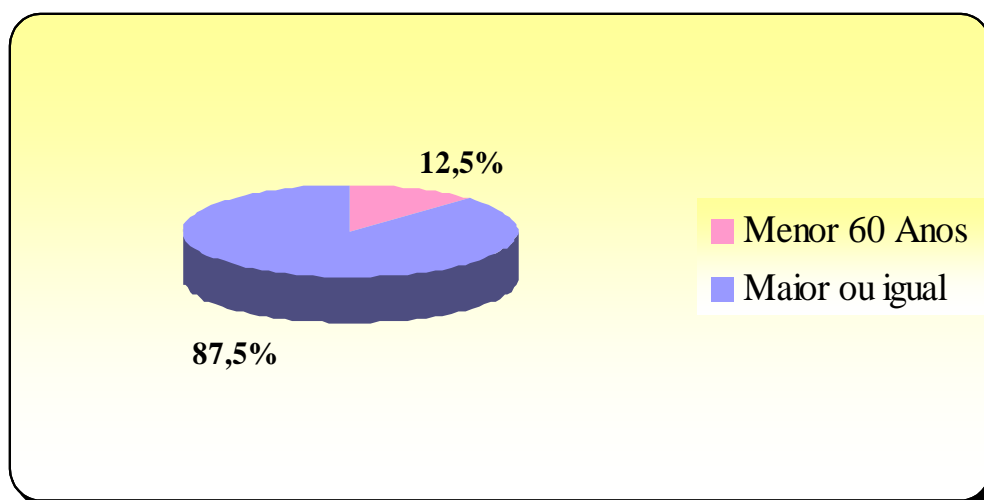


Gráfico 2 – Distribuição percentual dos pacientes de acordo com a idade

No primeiro mês de acompanhamento, dos 30 pacientes, 26 tinham idade acima ou igual a 60 anos e 04 abaixo deste valor. Daqueles com idade superior, 02 (7,69%) tiveram seus diâmetros aumentados, 17 (65,38%) mantiveram inalterados e 07 (26,92%) reduziram este valor. No sexto mês, dos 24 pacientes acompanhados, 20 tinham idade maior ou igual a 60 anos e 04 idade inferior a esta. Dentre os com idade superior, 04 (20%) tiveram seus diâmetros aumentados, 05 (25%) estabilizaram e 11 (55%) diminuíram seu valor. No final do primeiro ano de acompanhamento, dos 26 pacientes, 22 tinham idade superior ou igual a 60 anos, enquanto 04 tinham idade inferior. Daqueles com idade superior, 05 (22,73%) tiveram seus diâmetros aumentados, e 17 (77,27%) reduziram, sem casos de estabilização. Finalmente no final do segundo ano de seguimento, dos 13 pacientes avaliados, 11 tinham idade acima ou igual a 60 anos e 02 abaixo. Daqueles com idade acima, 02 (18,18%) tiveram aumento do diâmetro e 09 (81,82%) redução, novamente sem casos de estabilização. A análise realizada através do Teste Exato de Fisher para os acompanhamentos de 1 mês, 6 meses, 1 e 2 anos nos indica que não houve associação estatística entre idade acima ou igual a 60 anos e aumento do diâmetro do AAA ($p > 0,05$). O gráfico 3 apresenta a variação do diâmetro do AAA nos acompanhamentos pós-operatórios em pacientes com idade superior ou igual a 60 anos.

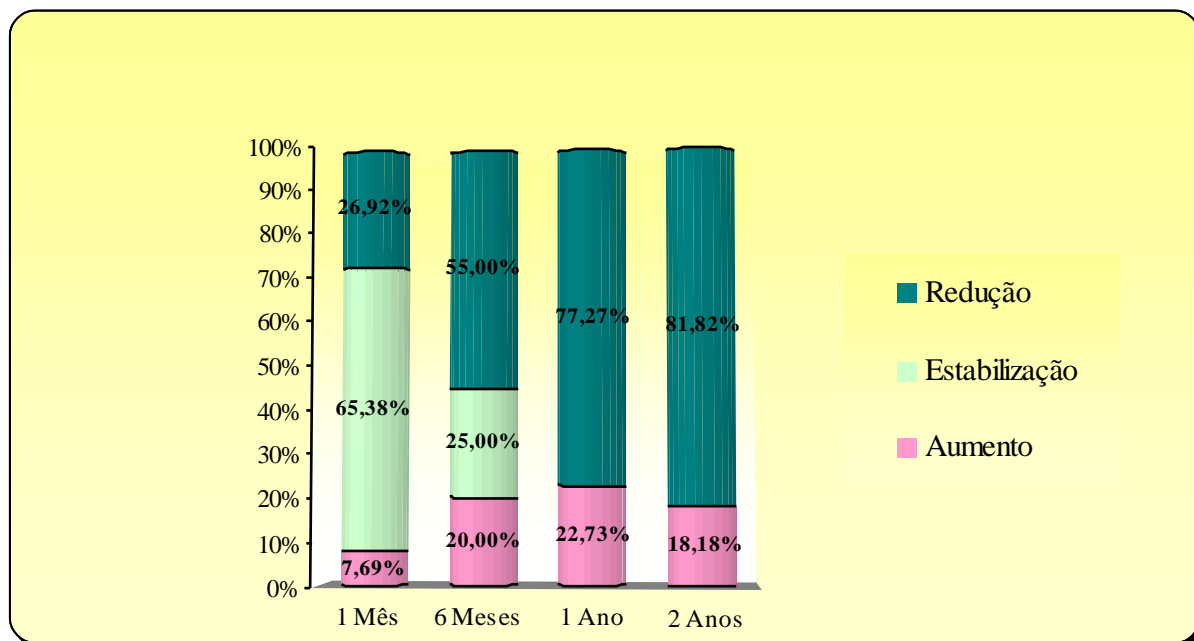


Gráfico 3 – Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes com idade maior ou igual a 60 anos

A sua distribuição quanto ao sexo foi de 27 casos para o sexo masculino (84,4%) e de 05 casos para o sexo feminino (15,6%), conforme o Gráfico 4.

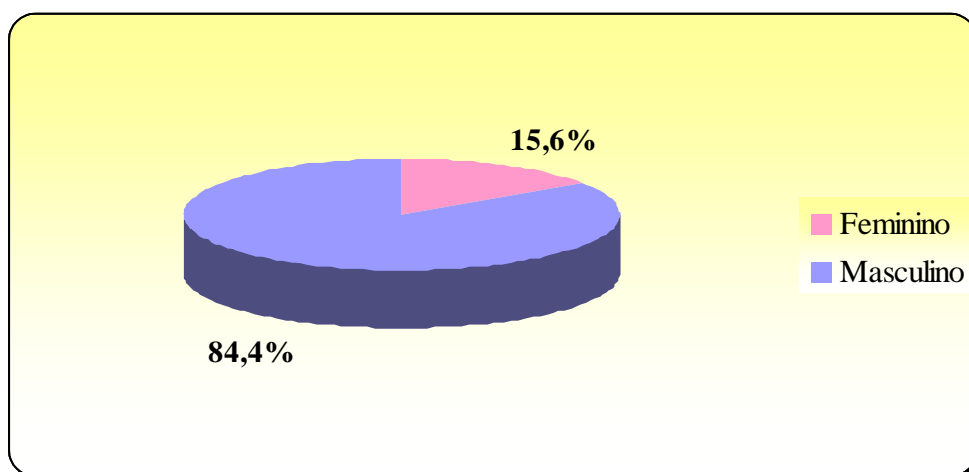


Gráfico 4 – Distribuição percentual dos pacientes de acordo com o sexo

No primeiro mês de acompanhamento, dos 30 pacientes 04 eram do sexo feminino, enquanto 26 eram do sexo masculino. Dentre as pacientes femininas, 01 (25%) teve seu diâmetro aumentado, enquanto 02 (50%) mantiveram estabilizados e 01 (25%) reduziu seu diâmetro. No acompanhamento de seis meses, dos 24 pacientes, 03 eram do sexo feminino e 21 do masculino. Das pacientes femininas, 01 (33,33%) teve seu diâmetro aumentado (33,3%) e 02 (66,67%) diminuíram. No final do primeiro ano de acompanhamento, dos 26

pacientes, 04 eram femininos e 22 masculinos. Dentre as pacientes femininas, 01 (25%) aumentou o diâmetro de seu aneurisma, enquanto 03 (75%) reduziram. Por fim, no final do segundo ano de acompanhamento, dos 13 pacientes acompanhados, apenas 02 eram do sexo feminino, sendo que ambas (100%) tiveram seus diâmetros reduzidos. De acordo com o Teste Exato de Fisher, não houve associação estatística entre o sexo feminino e o aumento do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular nos acompanhamentos de 1 mês, 6 meses e 1 ano. No acompanhamento de 2 anos não foi realizado o teste estatístico por não haver aumento do diâmetro do AAA entre os participantes. O gráfico 5 representa a variação do diâmetro do AAA nos acompanhamentos pós-operatórios em pacientes do sexo feminino.

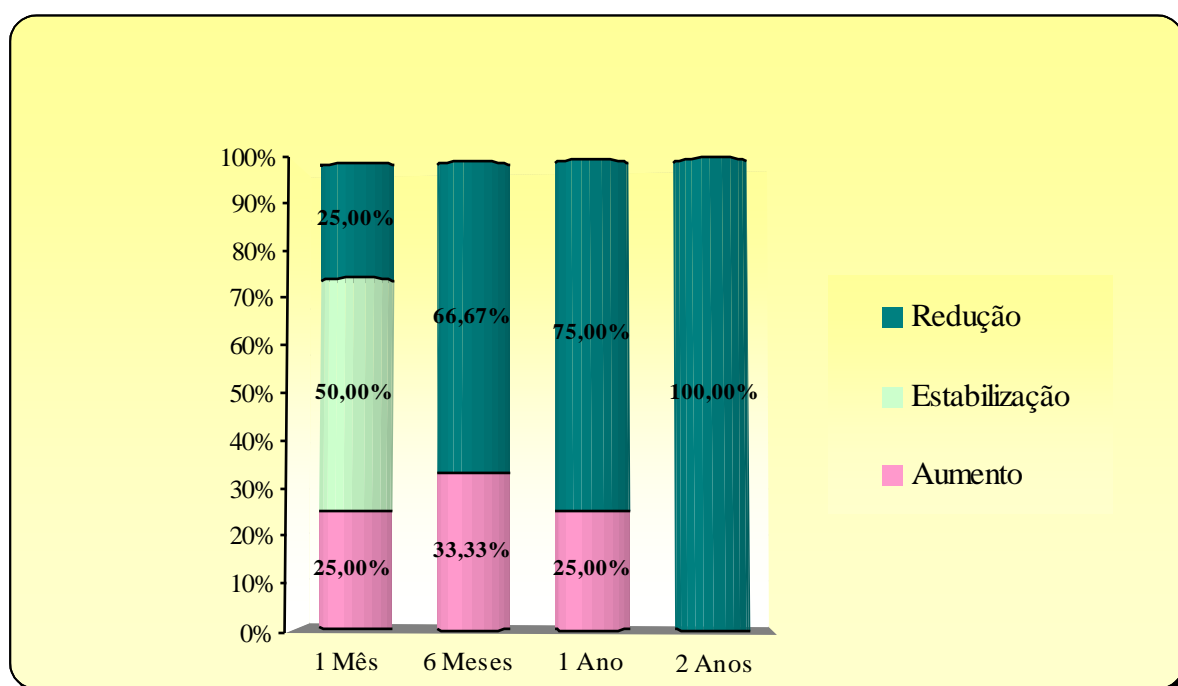


Gráfico 5 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes do sexo feminino

Com relação aos fatores clínicos específicos, cada um foi analisado individualmente. No que diz respeito ao tabagismo, dos 30 pacientes acompanhados, no primeiro mês, 20 eram tabagistas e 10 não apresentavam esta característica. Dos tabagistas, 04 (20%) apresentaram aumento do diâmetro do AAA, enquanto 11 (55%) mantiveram e 05 (25%) reduziram seu valor. No sexto mês de acompanhamento, dos 24 pacientes, 19 eram tabagistas e 05 não. Dentre aqueles com este fator, 07 (36,84%) tiveram seu diâmetro aumentado, 05 (26,32%) estabilizaram e 07 (36,84%) reduziram seu valor. No primeiro ano de acompanhamento, dos 26 pacientes analisados, 19 eram tabagistas e 07 não. Dentre os tabagistas, 07 (36,84%) tiveram seu diâmetro aumentado, enquanto 12 (63,16%) reduziram o valor, sem casos de estabilização. No acompanhamento de 2 anos, dos 13 pacientes, 09 eram tabagistas e 04 não.

Dentre os tabagistas, 03 (33,33%) tiveram seu diâmetro aumentado, enquanto 06 (66,67%) reduziram este valor. De acordo com a análise estatística pelo Teste Exato de Fisher, nos acompanhamentos mensal, semestral e anuais, não houve associação estatística entre o aumento do diâmetro do AAA e a presença de tabagismo. O gráfico 6 apresenta a variação do diâmetro do AAA nos acompanhamentos pós-operatórios em pacientes tabagistas.

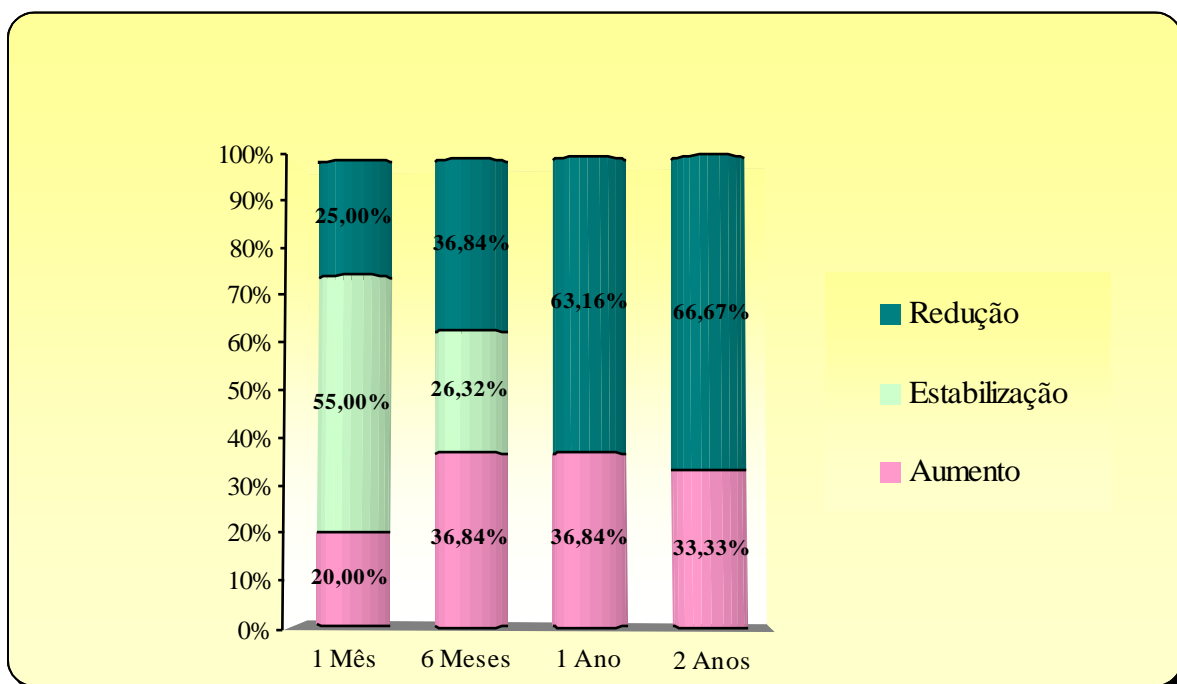


Gráfico 6 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes tabagistas

Com relação à presença de HAS, dos 30 pacientes com acompanhamento no primeiro mês, 23 eram hipertensos e 07 não apresentavam esta comorbidade. Dos pacientes com HAS, 03 (13%) tiveram o diâmetro do AAA aumentado, enquanto 14 (60,87%) mantiveram e 06 (26,08%) reduziram seu valor. No sexto mês de acompanhamento, dos 24 pacientes, 18 apresentavam HAS e 06 não. Dentre os 18 com este fator, 05 (27,77%) aumentaram seu diâmetro, 04 (22,22%) mantiveram e 09 (50%) reduziram. No final do primeiro ano de acompanhamento, dos 26 pacientes, 19 apresentavam HAS e 07 não. Destes 19 pacientes, 06 (31,58%) tiveram aumentado seu diâmetro do AAA e 13 (68,42%) reduziram. No acompanhamento do segundo ano, dos 13 pacientes, 08 apresentavam HAS e 05 não. Daqueles com HAS, 01 (12,5%) paciente teve o diâmetro do AAA aumentado e 07 (87,5%) reduziram seu valor. Analisando estes dados pelo Teste Exato de Fisher, nos acompanhamentos mensal, semestral e anuais, não houve associação estatística entre o

aumento do diâmetro do AAA e a presença de HAS. As informações referentes à variação do diâmetro do AAA destes pacientes podem ser verificadas no gráfico 7.

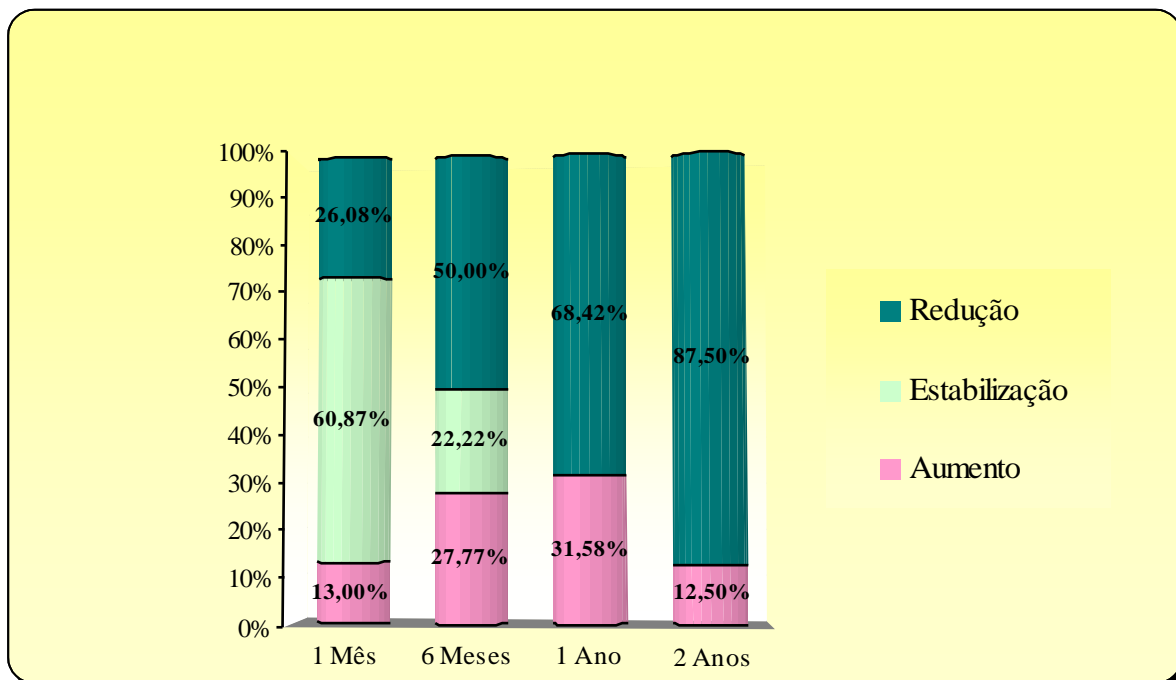


Gráfico 7 - Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes hipertensos

No que diz respeito à presença de IRC, no primeiro mês de acompanhamento, dos 30 pacientes, 02 apresentavam esta comorbidade e 28 não. Todos os 02 pacientes com o diagnóstico de IRC tiveram redução do diâmetro do AAA. No sexto mês de acompanhamento, dos 24 pacientes, 02 apresentavam IRC, enquanto 22 não. Da mesma forma, os 02 pacientes com esta comorbidade tiveram seu diâmetro reduzido. No final do primeiro ano de acompanhamento, dos 26 pacientes, 01 apresentava IRC e 25 não. Igualmente, o paciente que apresentava esta comorbidade teve o diâmetro do AAA reduzido. Por fim, ao final do segundo ano de seguimento, dos 11 pacientes, nenhum apresentava IRC. Verifica-se, assim, que não houve nenhum caso de aumento do diâmetro do AAA no seguimento dos pacientes com IRC.

Conforme apresentado no gráfico 8, no que se refere aos pacientes portadores de DPOC, no primeiro mês de acompanhamento, 04 apresentavam esta comorbidade e 26 não. Daqueles 04 pacientes, 01 (25%) teve o diâmetro do AAA aumentado, 01 (25%) estabilizado e 02 (50%) reduziram seu valor. No sexto mês de acompanhamento, dos 24 pacientes, 04 tinham este diagnóstico e 20 não. Da mesma forma que no acompanhamento mensal, dos 04 pacientes com DPOC, 01 (25%) teve aumento do diâmetro do AAA, porém os outros 03 (75%) reduziram seu diâmetro. Igualmente, no final do primeiro ano, de 26 pacientes, 04

tinham DPOC e 22 não e, daqueles 04 pacientes, 01 (25%) teve o diâmetro aumentado, enquanto 03 (75%) reduziram este valor. No acompanhamento de 2 anos, dos 11 pacientes, apenas 02 apresentavam DPOC, sendo que ambos (100%) apresentaram seus diâmetros reduzidos. De acordo com o Teste Exato de Fisher, não houve associação estatística entre o aumento do diâmetro do AAA e a presença de DPOC nos seguimentos de 1 mês, 6 meses e 1 ano. No seguimento de 2 anos não houve casos de aumento do diâmetro do AAA.

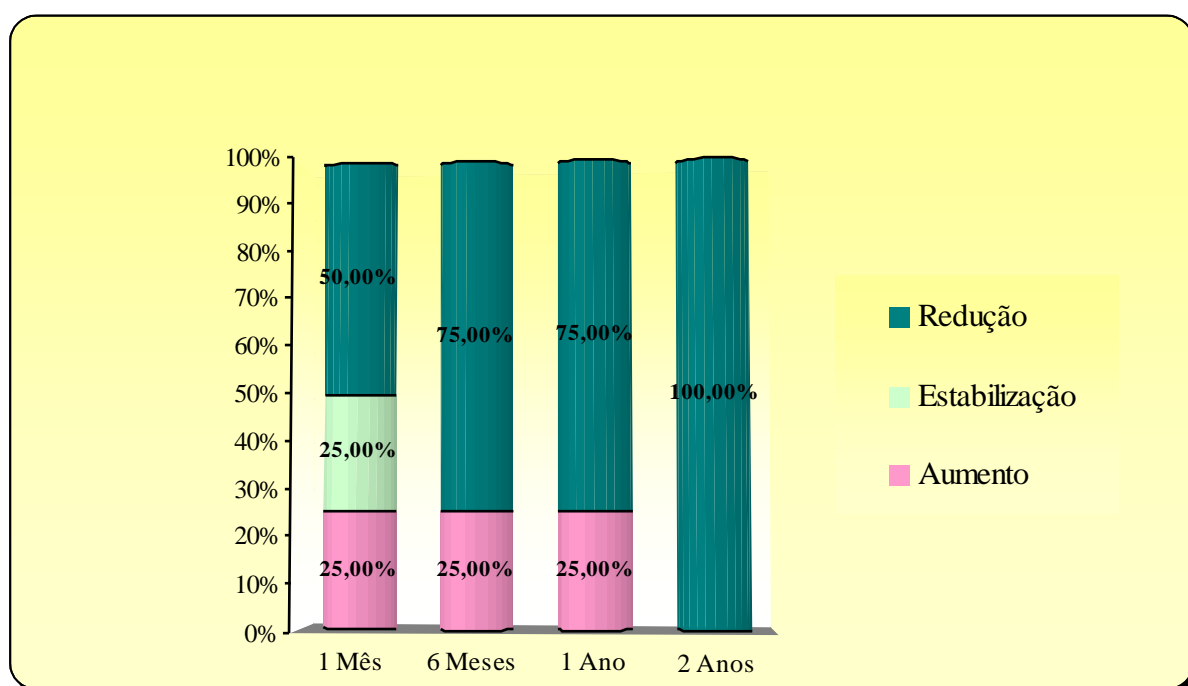


Gráfico 8 – Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes pneumopatas

Com relação ao diagnóstico de DM, no primeiro mês de acompanhamento, dos 30 pacientes, 05 eram diabéticos e 25 não. Daqueles 05 pacientes, 02 (40%) tiveram aumento do diâmetro do AAA, 01 (20%) estabilizou seu valor e 02 (40%) reduziram. No sexto mês pós-operatório, dos 24 pacientes, 04 apresentavam esta comorbidade e 20 não. Dos 04 diabéticos, 02 (50%) tiveram aumento do diâmetro do AAA, 01 (25%) estabilizou e o outro (25%) reduziu seu valor. Da mesma forma, no final do primeiro ano de acompanhamento, dos 26 pacientes, 04 eram diabéticos e 22 não. Dois (50%) deles tiveram seu diâmetro aumentado e os outros 02 (50%) reduziram este valor. Finalmente, no seguimento de 2 anos, dos 11 pacientes, 02 eram diabéticos, sendo que 01 (50%) teve aumento do diâmetro e o outro (50%) redução. A análise, de acordo com o Teste Exato de Fisher, demonstrou que não houve associação estatística entre a mudança do diâmetro do AAA e a presença de DM. O gráfico 9 apresenta a variação do diâmetro do AAA nos seguimentos pós-operatórios em pacientes diabéticos.

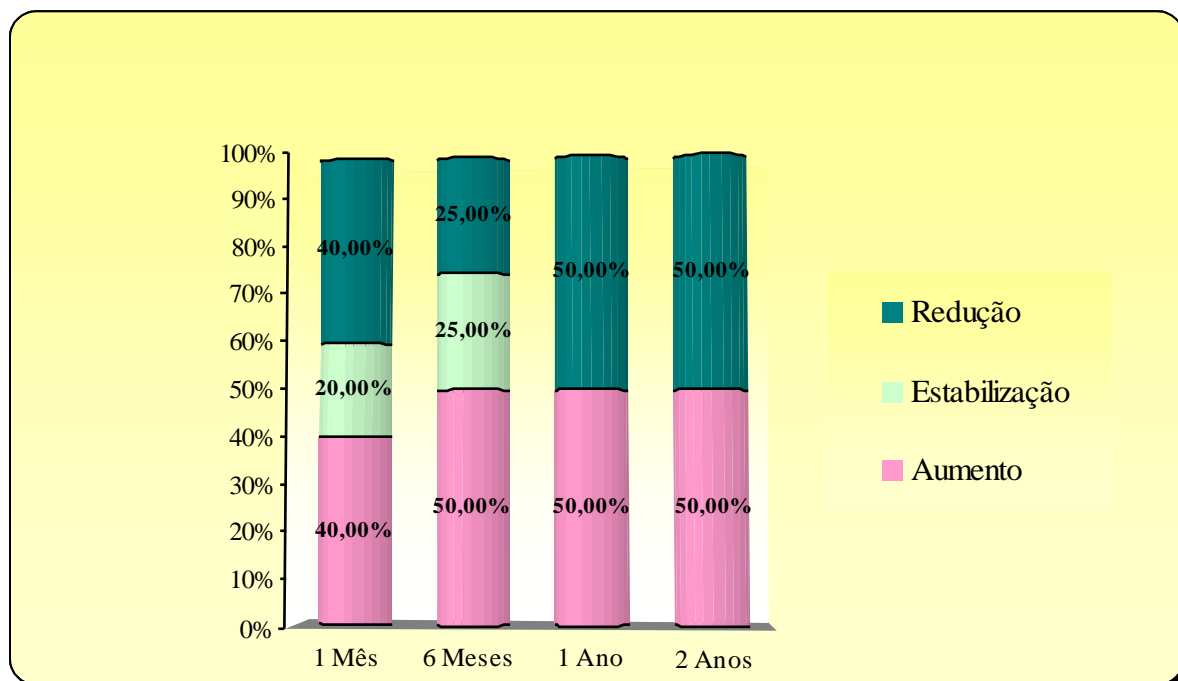


Gráfico 9 – Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes diabéticos

Finalmente, o último fator clínico analisado foi a dislipidemia. No primeiro mês de acompanhamento, dos 30 pacientes, 12 apresentavam este diagnóstico e 18 não. Daqueles 12 pacientes, 03 (25%) tiveram seus diâmetros do AAA aumentados, enquanto 07 (58,33%) estabilizaram seu valor e 02 (16,67%) reduziram. No sexto mês de acompanhamento, dos 24 pacientes, 11 tinham dislipidemia e 13 não. Dos 11 com este diagnóstico, 05 apresentaram aumento do diâmetro (45,45%), 03 (27,27%) não apresentaram alteração e outros 03 (27,27%) reduziram seu valor. No término do primeiro ano pós-operatório, dos 26 pacientes, 11 apresentavam dislipidemia e 15 não. Neste período, daqueles 11 pacientes, 05 (45,45%) apresentaram aumento do diâmetro e os outros 06 (54,55%) redução deste valor. Por fim, no acompanhamento de 2 anos após o procedimento, dos 11 pacientes, 05 apresentavam dislipidemia. Destes, 02 (40%) apresentaram aumento do diâmetro do AAA, enquanto 03 (60%) apresentaram redução. Novamente, a análise pelo Teste Exato de Fisher não demonstrou associação estatística entre o aumento do diâmetro do AAA e a presença de dislipidemia. Verifica-se, através do gráfico 10, a variação do diâmetro do AAA destes pacientes ao longo do seu seguimento pós-operatório.

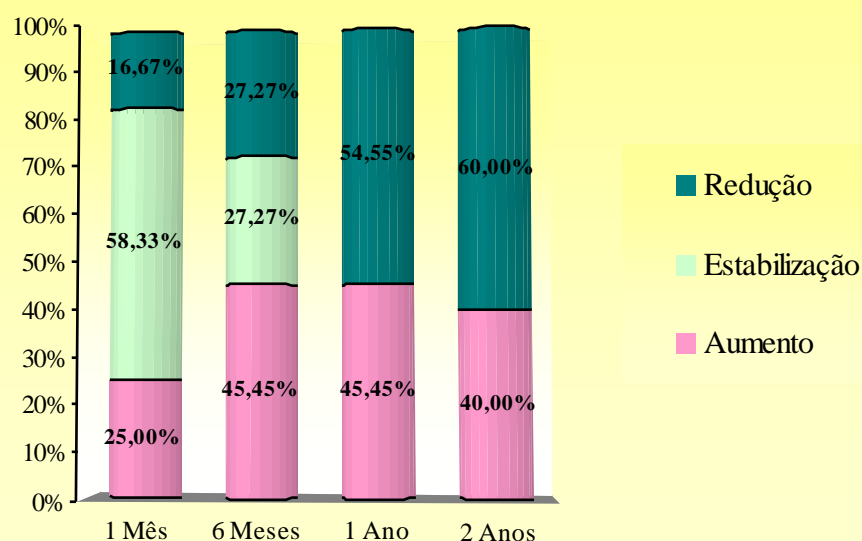


Gráfico 10 – Variação do diâmetro pós-operatório do AAA em pacientes com dislipidemia

Avaliando a presença de vazamento, conforme o gráfico 11, dos 32 pacientes acompanhados, 08 apresentaram esta alteração em algum momento do acompanhamento. Destes pacientes, 03 apresentaram vazamento do tipo II, perfazendo 9,38% do total de pacientes. Os outros 05 apresentaram vazamento do tipo I – 15,63% da totalidade.

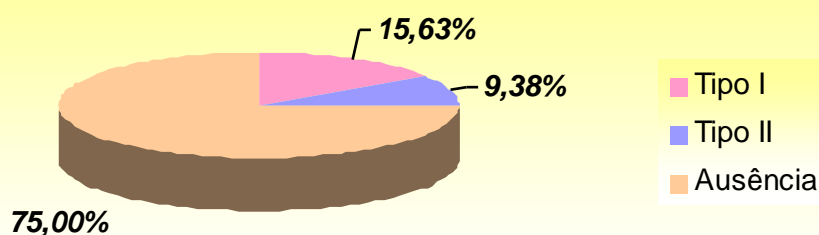


Gráfico 11 – Avaliação da presença de vazamento

Dentre os 03 pacientes que apresentaram vazamento tipo II, 01 ocorreu no final do primeiro ano de acompanhamento, com resolução espontânea e redução progressiva do diâmetro do AAA e os outros 02 no primeiro mês de seguimento, persistindo no sexto mês,

mas com redução do diâmetro do AAA. Já com relação aos outros 05 pacientes que apresentaram vazamento do tipo I, 01 ocorreu no primeiro mês pós-operatório, 03 no sexto mês pós-operatório e 01 no final do primeiro ano de seguimento, todos necessitando de tratamento intervencionista, demonstrando nos acompanhamentos redução ou manutenção dos valores do diâmetro do AAA.

5 DISCUSSÃO

A história natural do AAA é o aumento de seu diâmetro e ruptura. Numerosos investigadores têm mostrado que a taxa de crescimento do aneurisma está entre 2,6 e 6,6 milímetros ao ano. Porém, há uma grande variação individual na taxa de expansão, com mais de 50% dos aneurismas demonstrando estabilidade por longos períodos. As taxas individuais variam de 0 a 10 milímetros ao ano.¹⁷

O tratamento endovascular espera modificar esta progressão.¹⁷ O seu objetivo é excluir o aneurisma adequadamente da circulação sistêmica. Sendo menos invasivo que o tratamento convencional, inicialmente, foi utilizado em pacientes com alto risco operatório. Com o surgimento de resultados iniciais positivos e redução das complicações trans-operatórias, houve um crescente entusiasmo e se passou a advogar este tratamento para todo paciente com anatomia favorável.¹⁸

A revisão da literatura corrente claramente demonstra a precoce eficácia do tratamento endovascular para o AAA. Entretanto, alguns estudos a médio prazo têm descrito uma incidência um tanto incômoda de complicações relacionadas a falha da prótese, vazamento ou outros defeitos no tratamento, incluindo crescimento continuado do AAA ou possível ruptura, a despeito da terapia endovascular.¹⁹

O tratamento endovascular leva à despressurização do saco aneurismático, evitando assim a expansão, que pode levar à ruptura ou hemorragia. Havia-se demonstrado previamente que a redução do AAA após o tratamento endovascular satisfatório era associada a uma significativa redução da pressão intra-aneurismática e pulsatilidade. Ao contrário, vazamentos podem estar associados a uma pressão intra-aneurismática próxima da sistêmica. Também pode ser demonstrado que a expansão e pressurização do aneurisma pode ocorrer na ausência de vazamentos, talvez como resultado da transmissão da pressão através do trombo.²⁰

Aceita-se correntemente que o aumento do diâmetro do aneurisma não é um bom sinal e pode levar à ruptura. Por outro lado, uma elevada redução neste diâmetro não é necessariamente boa para o seguimento, pois pode produzir dois efeitos indesejáveis: (1) o remodelamento anatômico pode ser tão intenso que a endoprótese pode não ser mais tão efetiva na sua fixação, e assim, na exclusão do AAA; (2) é sabido e visto que a aorta, quando bem excluída e despressurizada, pode se tornar fina e atrófica, podendo não ser mais capaz de

se manter sem a ação da pressão sistêmica, apesar da redução do saco aneurismático. Estes dois eventos podem explicar porque vazamentos tardios podem se tornar sintomáticos e produzir efeitos catastróficos se não tratados de imediato. Portanto, um saco aneurismático estável é preferível, atualmente, aos extremos. Além do mais, a ruptura pode ser vista em aneurismas que diminuíram, aumentaram ou se estabilizaram.²¹

No presente estudo verificou-se uma taxa crescente na redução do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular. Wolf e colaboradores¹⁷ também demonstraram em seu estudo que o diâmetro do AAA tende, na maioria das vezes, a decrescer após o tratamento endovascular.

Vale salientar, que fatores que têm sido reportados como influentes no comportamento do AAA não tratado – idade, sexo, tabagismo, HAS, dislipidemia, entre outros – podem estar agindo após o reparo endovascular na redução do seu diâmetro, podendo justificar diferentes resultados em diferentes estudos.²¹

De acordo com a literatura corrente, sabe-se que o AAA é uma doença que acomete preferencialmente indivíduos acima de 60 anos de idade.³ Valdés e colaboradores²² afirmam que a prevalência aumenta com a idade, especialmente após a sexta década de vida. Não foi diferente neste estudo, onde 87,5% dos pacientes encontravam-se nesta faixa etária. Porém, não foi visto associação estatística relevante entre idade superior a 60 anos e aumento do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular. Zarins e colaboradores,²³ realizando a comparação entre diferentes grupos – com redução, estabilização ou aumento do diâmetro do AAA no pós-operatório – encontrou uma média de idade 4 anos superior entre aqueles com aumento do diâmetro, se comparados àqueles com redução do mesmo. Diferentemente deste estudo, eles consideraram a idade avançada como um preditor com significância estatística para a mudança do tamanho do aneurisma. Em outro estudo, Zarins e colaboradores²⁴ evidenciaram que pacientes que apresentavam vazamento eram um pouco mais velhos que aqueles sem esta complicação. Pode-se supor que o restrito número de casos possa ter dificultado a análise desta variável no presente estudo.

Houve predomínio do sexo masculino com 84,5% dos casos, o que coincide com a literatura. De acordo com Solberg e colaboradores,⁸ o AAA é quatro vezes mais prevalente em homens que em mulheres. Brown e colaboradores²⁵ também chegaram a esta conclusão, verificando que a proporção de mulheres dentre os casos de AAA é significativamente menor. Provavelmente esta predominância masculina tem colocado nos homens as discussões e estudos sobre o AAA, além de muitos trabalhos epidemiológicos serem feitos unicamente com homens.⁸ Este dado, por si só, dificulta a avaliação das diferenças entre os sexos. Alguns

trabalhos têm demonstrado que o sexo feminino influencia negativamente os resultados após o tratamento do AAA, porém há outros que não sustentam esta diferença.²⁶ Além disso, há poucos estudos que avaliaram a influência do sexo nos resultados a longo prazo do tratamento do AAA.²⁶ O grande problema de não se avaliar a diferença entre os sexos está na generalização dos resultados.²⁶

A causa de piores resultados obtidos no sexo feminino é desconhecida. Presume-se que possa haver uma taxa de comorbidades superior neste grupo de pacientes.¹⁹ Nesse contexto, Norman e colaboradores²⁷ demonstraram que as mulheres possuem comorbidade cardiovascular maior que homens. Outra causa seria o uso de diâmetros semelhantes do AAA para a conduta nos diferentes gêneros. Isso possibilitaria uma indicação tardia de intervenção nas mulheres, pois elas são portadoras de aortas com menor diâmetro. O ideal seria considerar o tratamento do AAA de maneira distinta para os dois grupos, como concluiu o *UK Small Aneurysm Trial*, em que a intervenção estaria indicada para AAA com dimensões acima de 4,5 cm em mulheres e 5,5 cm nos homens.²⁶ No presente estudo, o diâmetro para a intervenção foi, em média, de 5,38 cm nas mulheres e 5,49 nos homens, não demonstrando diferença relevante.

Com relação à resposta ao tratamento endovascular, Ouriel e colaboradores²⁸ demonstraram resultados semelhantes entre os diferentes sexos após o tratamento do AAA, porém com uma maior taxa de sucesso no procedimento no sexo masculino e uma percentagem maior de procedimentos abandonados no grupo feminino. No estudo de Sampaio e colaboradores²⁹ não se encontrou diferença na sobrevida e incidência de vazamento a médio prazo. Já Brady e colaboradores³⁰ demonstraram que o vazamento é 1,7 vezes mais passível de se desenvolver em mulheres que em homens. Da mesma forma, Velazquez e colaboradores³¹ demonstraram, por razões ainda não bem elucidadas, que o sexo feminino tem sido identificado como fator de risco pra a presença de vazamento.

No presente estudo não se encontrou diferença estatisticamente relevante entre os sexos após o tratamento endovascular, no que se refere à evolução do diâmetro do aneurisma. Zarins e colaboradores²³ chegaram à mesma conclusão. Portanto, para eles a diferença de sexo não foi considerada preditiva de aumento do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular. Em outro estudo, Zarins e colaboradores²⁴ também não encontraram diferença estatisticamente significativa entre os sexos no que diz respeito à presença ou não de vazamento. Embora Brady e colaboradores³⁰ tenham encontrado uma maior taxa de vazamento no sexo feminino, como citado anteriormente, esta tendência não alterou a chance de redução do diâmetro neste grupo de pacientes. Além disso, também foi verificado que

análises multivariáveis não demonstraram que a redução do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular foi resultado das diferenças entre os sexos.³⁰

A relação entre o AAA e o tabagismo é conhecida desde 1958,³² sendo confirmada por numerosos estudos subsequentes. Valdés e colaboradores²² encontraram esta relação, enquanto Naydeck e colaboradores³³ afirmam que o tabagismo é um preditor independente do AAA. Acredita-se que esta associação ocorra pelo mecanismo de desenvolvimento do aneurisma, envolvendo a degeneração do tecido conectivo mediada pelas metaloproteinases da matriz, fisiopatologia similar àquela proposta para o surgimento de DPOC, outra entidade onde o tabagismo sabidamente atua.³³

Embora o tabagismo seja bem relacionado ao crescimento do AAA não tratado, no que diz respeito à sua correlação com a evolução do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular, não foi encontrada relação estatisticamente significativa no presente estudo. Zarins e colaboradores²³ também demonstraram que o tabagismo não foi um fator preditivo estatisticamente significativo de aumento do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular. Em outro estudo, Zarins e colaboradores²⁴ não demonstraram diferença estatisticamente significativa entre pacientes com ou sem vazamento na presença de tabagismo. Por fim, Bertges e colaboradores³⁴ relatam que a relativa contribuição deste fator clínico na mudança do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular é provavelmente pequena e não foi encontrada em seu estudo.

Embora se acredite na correlação entre a presença do AAA e a HAS, inúmeros estudos têm questionado tal fato. Naydeck e colaboradores³³ não encontraram uma correlação consistente entre a prevalência do AAA e a pressão sanguínea, enquanto Lederle e colaboradores³⁵ encontraram uma associação pouco significativa, um achado que reflete resultados anteriores. A maioria de estudos para *screening* não encontraram relação univariável entre estes dois fatores. Já dois estudos caso-controle prévios encontraram HAS como um preditor independente para AAA. Bertges e colaboradores,³⁴ por sua vez, consideram a associação entre HAS e o aumento do AAA.

Avaliando a mudança no diâmetro do AAA após o tratamento endovascular, não foi encontrada diferença significativa entre os pacientes com ou sem HAS. Zarins e colaboradores²³ também chegaram a esta conclusão, não considerando a HAS como preditiva do aumento do diâmetro do AAA após seu tratamento, assim como Bertges e colaboradores,³⁴ que consideraram a sua contribuição ínfima, não encontrando a relação em seu estudo. A análise da presença de vazamento leva à mesma conclusão, não havendo diferença

estatisticamente significativa entre indivíduos com ou sem esta complicação na presença de HAS, de acordo com Zarins e colaboradores.²⁴

De acordo com Norwood e colaboradores,³⁶ indivíduos com IRC são considerados de risco para a doença aneurismática, além de apresentarem maior morbimortalidade no seguimento pós-operatório. Também é verificada uma maior taxa de crescimento do aneurisma se comparado aos indivíduos com função renal normal.⁹ Porém, estudos relacionados ao seguimento após o tratamento do AAA com indivíduos portadores de IRC são escassos.³⁶ No que se refere às mudanças no diâmetro do aneurisma após o tratamento endovascular, não foi encontrada diferença estatisticamente significante na variação do tamanho do aneurisma entre os pacientes com ou sem IRC. Zarins e colaboradores²³ chegaram a esta mesma conclusão em seu estudo. Da mesma forma, com relação à presença de vazamento, não houve diferença significativa entre indivíduos com ou sem IRC, de acordo com outro estudo de Zarins e colaboradores.²⁴

O AAA surge a partir de um processo de degeneração envolvendo o colágeno e a elastina da camada média da artéria. Há evidências que este processo é mediado por metaloproteinases da matriz, através da produção de macrófagos. Mecanismo similar é associado ao aparecimento da DPOC, como já citado anteriormente. Esta doença é sabidamente associada ao AAA, mas esta relação parece ser mediada pelo tabagismo, não sendo mais tão aparente após o ajuste deste. Mais estudos são necessários para que se estabeleça a verdadeira relação etiológica entre estas duas entidades – DPOC e AAA – relacionadas ao tabagismo.³²

No que se refere à variação do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular e sua relação com a presença de DPOC, não foi encontrada significância estatística entre estas duas variáveis no presente estudo. Zarins e colaboradores²³ também chegaram à mesma conclusão em seu estudo, ressaltando que, embora bem relacionada ao crescimento do AAA não tratado, a DPOC não foi associada ao aumento do diâmetro do aneurisma após o tratamento endovascular. Em outro estudo, Zarins e colaboradores²⁴ também não encontraram diferença estatisticamente significativa entre os pacientes com ou sem vazamento na presença de DPOC.

O DM tem sabida relação com a função das metaloproteinases da matriz das artérias, reduzindo sua produção e atividade,²⁵ o que poderia associar esta comorbidade a uma menor taxa de expansão do AAA. Bertges e colaboradores³⁴ referem em seu estudo a correlação desta comorbidade com a parada da progressão do aneurisma.

Avaliando a evolução do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular, não houve significado estatístico na relação entre o DM e a variação do diâmetro do AAA. Zarins e colaboradores²³ também não encontraram diferença relevante entre os pacientes com ou sem esta comorbidade, no que diz respeito às mudanças no diâmetro aneurismático. Bertges e colaboradores³⁴ afirmam que a relativa contribuição do DM na mudança do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular é provavelmente pequena, não sendo encontrada em seu estudo.

Da mesma forma, no que se refere à presença de vazamento, Zarins e colaboradores,²⁴ em outro estudo, concluíram que não houve diferença estatisticamente significativa entre pacientes com ou sem esta complicação na presença de DM.

Embora a dislipidemia pareça um fator de menor importância no crescimento do AAA,⁹ se comparada a outros fatores clínicos, como o tabagismo, por exemplo,³⁵ inúmeros estudos têm demonstrado sua relação com a presença do aneurisma. Naydeck e colaboradores³³ consideraram a dislipidemia como preditor independente do AAA, assim como Lederle e colaboradores,³⁵ que chegaram à mesma conclusão em seu estudo. Acredita-se que esta relação possa ser devido à própria aterosclerose, mas outros fatores também podem influenciar, como o efeito inflamatório direto de alguns óleos.

Assim como nos demais fatores clínicos citados anteriormente, não foi encontrado significado estatístico entre a presença de dislipidemia e a variação do diâmetro do AAA no seguimento após o tratamento endovascular. Torna-se importante salientar neste momento, que faltam estudos relacionados ao seguimento de indivíduos com esta afecção que tenham sido submetidos ao tratamento endovascular para o AAA, para que possamos relacionar ao presente trabalho e assim realizar uma análise mais criteriosa sobre o assunto.

Com relação à presença de vazamento – fluxo sanguíneo mantido entre a parede da aorta e a endoprótese – foi encontrada no presente estudo uma taxa de 25%, sendo sua maioria o tipo I, com 62,5% dos casos de vazamento, e o restante tipo II, com os outros 37,5% dos casos. Mandziak e colaboradores³⁷ apresentaram uma taxa de vazamento semelhante, por volta de 21,2%. Porém, houve discrepância no que se refere às percentagens dos tipos de vazamento, sendo em seu estudo 4,5% pelo tipo I e 16,7% pelo II. Ambas as taxas de vazamento tipo II são relativamente altas, mas provavelmente são secundárias ao pequeno tamanho da amostra em ambos os trabalhos. Já com relação à taxa do tipo I, Mandziak e colaboradores³⁷ mantiveram valores condizentes com outros estudos, diferentemente do presente trabalho, onde a taxa foi significativamente maior, o que também pode ser explicado

pelo tamanho da amostra. Zarins e colaboradores,²⁴ em um de seus estudos verificaram uma taxa de vazamento variando entre 15% e 52%.

Ainda com relação ao estudo de Mandziak e colaboradores,³⁷ cerca de 36% dos vazamentos apresentaram aumento do diâmetro, o que demonstra a necessidade do acompanhamento radiológico contínuo. A alta percentagem de vazamentos com progressão do diâmetro pode representar uma falha na detecção inicial por exames de imagem, pois a maioria era tipo II, que presumivelmente já estava presente no procedimento inicial. Aspecto diferente foi verificado no presente estudo, onde não se encontrou aumento do diâmetro em nenhum dos casos diagnosticados de vazamento, fato este que pode ser explicado pelo baixo número de casos do tipo II e pela rápida verificação e resolução do tipo I. Em ambos os estudos não houve vazamentos dos tipos III – defeito de estrutura da endoprótese – e IV – porosidade da malha da endoprótese – o que pode refletir no *design* e na durabilidade favoráveis das endopróteses utilizadas, pelo menos a curto prazo. Não houve evidência de ruptura ou morte relacionada ao procedimento em ambos os estudos, mas, como estudos prévios reportam uma taxa de ruptura inferior a 2%, isto pode ser resultante da amostra relativamente pequena e do pouco tempo de acompanhamento.³⁷

Na maioria dos casos, o vazamento tipo I demonstra continuada expansão do AAA, podendo levar à ruptura. Entretanto, o tipo II, pode estar associado a um diâmetro estável, ou inclusive redução do saco aneurismático em alguns casos.³⁸ No presente estudo não se verificou aumento do diâmetro do AAA mesmo na presença de vazamento tipo I provavelmente, pelos motivos expostos anteriormente. Já no que se refere ao tipo II, foi possível observar a redução de seu diâmetro apenas com tratamento conservador, como é visto na literatura.

Estudos demonstram um incremento do vazamento tipo I através do tempo,³⁹ o que pode estar relacionado, em parte, com a fadiga do material. Este dado se opõe a este estudo, onde a grande maioria dos vazamentos tipo I foram verificados até o sexto mês de seguimento. Refere-se que, quando o vazamento I é extremamente pequeno e não resulta em aumento significativo do diâmetro do AAA durante seu seguimento, pode ser considerado o tratamento conservador.³⁹ Cabe salientar que são circunstâncias excepcionais, pois se sabe que geralmente o tipo I necessita de intervenção imediata e que esta é a conduta padrão seguida atualmente.³⁷

Já com relação ao vazamento tipo II, Chuter e colaboradores⁴⁰ verificaram que a ocorrência se tornou mais comum com o passar do seguimento, diferentemente do presente trabalho, onde um único caso foi verificado ao final do primeiro ano e dois já no primeiro mês

de seguimento. Os dados encontrados no estudo de Chuter⁴⁰ podem ser decorrentes do subdiagnóstico do tipo II, um possível responsável pelo fenômeno de endotensão. Como já citado, o tipo II está associado a um diâmetro estável ou até a redução do diâmetro do AAA, sendo considerado geralmente benigno.⁴⁰ Ele é inicialmente observado, e a intervenção, geralmente, é feita somente se houver aumento do diâmetro em mais de 5 milímetros em exames de acompanhamento.³⁷

No que se refere à correlação da presença do vazamento e as mudanças do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular, Wolf e colaboradores¹⁷ demonstraram em seu estudo que o diâmetro do AAA tende, na maioria das vezes, a decrescer após o tratamento endovascular e, que a presença ou ausência de vazamento não é consistentemente capaz de prever mudanças no diâmetro, fato este que confere com o presente estudo, onde não foi verificado aumento do diâmetro no AAA correlacionado à presença desta complicação. O comportamento individual do aneurisma parece ser imprevisível. Harris e colaboradores⁴¹ também citam como pobre a correlação entre a presença ou ausência de vazamento com a mudança do diâmetro pós-operatório.

Por sua vez, Zarins e colaboradores²³ apontam em seu estudo a presença de vazamento como preditora da mudança do tamanho do AAA após o tratamento endovascular. Por outro lado, 38% dos pacientes com redução do diâmetro também apresentaram vazamento em algum momento do seguimento. Cabe salientar, entretanto, que a maioria (83%) dos pacientes com vazamento documentado após o tratamento não tiveram aumento de diâmetro e tiveram o saco aneurismático estável ou reduzido. Somente 17% dos pacientes tiveram vazamento com aumento do diâmetro no seu seguimento.

O tratamento endovascular tem se mostrado efetivo em prevenir a ruptura na grande maioria dos pacientes. Embora geralmente se acredite que a redução do AAA seja indicativa de sucesso, o significado da falha nesta redução após o tratamento endovascular é incerto. Inúmeros estudos têm reportado mudanças no diâmetro do AAA, com ou sem vazamentos. Entretanto, o significado da mudança no tamanho do AAA com relação ao seguimento do tratamento ainda está indefinido. De fato, a ruptura do AAA tem sido vista em pacientes com aumento, redução ou estabilização do seu aneurisma no seguimento do tratamento endovascular, indicando que outros fatores além do tamanho do aneurisma podem estar associados como determinantes primários da ruptura do AAA.²³

Embora seja aceito freqüentemente que o vazamento ou a endotensão sejam causas predisponentes de aumento do AAA, outros fatores, como fatores biológicos intrínsecos do paciente e a atividade das metaloproteínases da matriz do vaso podem ser influentes em

determinar as mudanças de tamanho e o risco de ruptura. Embora as causas de aumento do diâmetro permaneçam incertas, é sabido que o fluxo permanente no saco aneurismático, como na presença de vazamentos dos tipos I ou II podem facilitar o aumento do diâmetro, mas não podem ser considerados como fatores causais. Também é interessante ressaltar que fatores que não foram associados com o aumento do diâmetro, como HAS, tabagismo e DPOC são bem identificados como relacionados ao crescimento de aneurismas não tratados.

Portanto, embora o vazamento seja comumente achado, é considerado um pobre preditor de morte ou ruptura. Dessa forma, utilizá-lo como preditor primário de falha ou sucesso do tratamento é incerto.²⁴

6 CONCLUSÕES

1. No que se refere à evolução do diâmetro do AAA no aspecto geral, houve uma clara tendência à redução de seus valores ao longo do acompanhamento dos pacientes;
2. Não foi encontrada correlação estatisticamente significativa entre a variação do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular e a presença de fatores clínicos, tais como sexo, idade, tabagismo, HAS, IRC, DPOC, DM e dislipidemia;
3. Não foi encontrada correlação estatisticamente significativa entre a variação do diâmetro do AAA após o tratamento endovascular e a presença de vazamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Krupski WC. Arterial Aneurysms: Overview. In: Rutheford RB, editor. Vascular Surgery. 4 th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 1025-1032.
2. Allagaband S, Mortada ME, Tumuluri R, Kumar A, Bajwa TK. Endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms in high-risks patients: A single center experience. J Interv Cardiol. 2004; 17(2):71-79.
3. Silveira PG, Galego GN, Mandelli M. Tratamento endoluminal dos aneurismas de aorta. In: Manual de Terapêutica Cirurgia. 2 ed. Florianópolis: Associação Catarinense de Medicina; 1999. p. 368-371.
4. Sitrângulo CJ, Kauffman P. Aneurisma de Aorta Infra-Renal. In: Puech-Leão P, Kauffman P, editores. Aneurismas Arteriais. São Paulo: BYK; 1998. p. 147-158.
5. Messina LM, Tierney LM. Blood Vessels & Lymphatics. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editores. Current: Medical Diagnosis and Treatment. 44 th ed. Stanford: Appleton & Lange; 2005. p. 430-436.
6. Tilson MD, Gandhi RH. Arterial Aneurysms: Etiologic considerations. In: Rutheford RB, editor. Vascular Surgery. 4 th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 253-262.
7. Lobato AC, Puech-Leão P. Evolução Natural do Aneurisma de Aorta. In: Puech-Leão P, Kauffman P, editores. Aneurismas Arteriais. São Paulo: BYK; 1998. p. 73-84.
8. Solberg S, Singh K, Wilsgaard T, Jacobsen BK. Increased growth rate of abdominal aortic aneurysms in women. The Tromso Study. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005; 29:145-149.
9. Veja de Céniga M, Gómez R, Estallo L, Rodriguez L, Baquer M, Barba A. Growth rate and associated factors in small abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006; 31:231-236.
10. Coutinho H, Medina AL. Tratamento eletivo dos aneurismas de aorta abdominal. In: Bonamigo TP, Burihan E, Cinelli M, Ristow AV, editores. Doenças de aorta e seus ramos. São Paulo: BYK; 1991. p. 21-29.
11. Zarins CK, Heikkinen MA, Hill BB. Doença Vascular Aneurismática. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editores. Sabiston Tratado de Cirurgia. 17 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 1965-1988.
12. Puech-Leão P. Tratamento Endoluminal dos Aneurismas. In: Puech-Leão P, Kauffman P, editores. Aneurismas Arteriais. São Paulo: BYK; 1998. p. 267-275.

13. d'Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter DH, Becquemin JP. Follow-up evaluation of endoluminally treated abdominal aortic aneurysms with duplex ultrasonography: Validation with computed tomography. *J Vasc Surg.* 2001; 33(1):42-49.
14. Malina M, Ivancev K, Chuter TAM, Lindh M, Länne T, Lindblad B, et al. Changing aneurysmal morphology after endovascular grafting: Relation to leakage or persistent perfusion. *J Endovasc Surg.* 1997; 4:23-30.
15. Resch T, Ivancev K, Brunkwall J, Nirhov J, Malina M, Lindblad B. Midterm changes in aortic aneurysm morphology after endovascular repair. *J Endovasc Ther.* 2000; 7:279-285.
16. Puech-Leão P. Correção Endoluminal dos Aneurismas. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HÁ, editores. *Doenças Vasculares Periféricas.* 3 ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. p. 1215-1226.
17. Wolf YG, Hill BB, Rubin GD, Fogarty TJ, Zarins CK. Rate of change in abdominal aortic aneurysm diameter after endovascular repair. *J Vasc Surg.* 2000; 32(1):108-115.
18. Hua HT, Cambria RP, Chuang SK, Stoner MC, Kwolek CJ, Rowell KS, et al. Early outcomes of endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair in the National Surgical Quality Improvement Program-Private Sector (NSQIP-PS). *J Vasc Surg.* 2005; 41(3):382-389.
19. Dattilo JB, Brewster DC, Fan CM, Geller SC, Cambria RP, La Muraglia GM, et al. Clinical failures of abdominal aortic aneurysm repair: Incidence, causes, and management. *J Vasc Surg.* 2002; 35(6):1137-1144.
20. Dias NV, Ivancev K, Malina M, Resch T, Lindblad B, Sonesson B. Intra-aneurysm sac pressure measurements after endovascular aneurysm repair: Differences between shrinking, unchanged and expanding aneurysms with and without endoleaks. *J Vasc Surg.* 2004; 39(6):1229-1235.
21. Melissano G, Bertoglio L, Esposito G, Civilini E, Setacci F, Chiesa R. Midterm clinical success and behavior of the aneurysm sac after endovascular AAA repair with the Excluder graft. *J Vasc Surg.* 2005; 42(6):1052-1057.
22. Valdés F, Sepúlveda N, Krämer A, Mertens R, Bergoeing M, Marine L, et al. Freqüência do aneurisma de aorta abdominal em uma população adulta com fatores de risco conhecidos. *Rev méd Chile.* 2003; 131(7):741-747.
23. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ. Aneurysm enlargement following endovascular aneurysm repair: AneuRx clinical trial. *J Vasc Surg.* 2004; 39(1):109-117.
24. Zarins CK, White RA, Hodgson KJ, Schwarten D, Fogarty TJ. Endoleak as a predictor of outcome after endovascular repair: AneuRx multicenter clinical trial. *J Vasc Surg.* 1999; 32(1):90-107.

25. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. *Ann Surg.* 1999; 230(3):289-297.
26. Bonamigo TP, Lucas ML, Erling N. Tratamento cirúrgico dos aneurismas de aorta abdominal: existe diferença dos resultados entre homens e mulheres? *J Vasc Bras.* 2006; 5(2):101-108.
27. Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown M, Holman CD. The influence of gender on outcome following peripheral vascular surgery: a review. *Cardiovasc Surg.* 2000; 8:111-115.
28. Ouriel K, Greenberg RK, Clair DG, et al. Endovascular aneurysm repair: gender specific results. *J Vasc.* 2003;38:93-98.
29. Sampaio SM, Panneton JM, Mozes GI, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: does gender matter? *Ann Vasc Surg.* 2004;18:653-660.
30. Brady AR, Thompson SG, Fowkes GR, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: Risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004; 110:16-21.
31. Velazquez OC, Larson RA, Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, Mitchell ME, et al. Gender-related differences in infrarenal aortic aneurysm morphologic features: Issues relevant to Ancure and talent endografts. *J Vasc Surg.* 2001;33(2):77-84.
32. Lederle FA, Nelson DB, Joseph Am. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: A systematic review. *J Vasc Surg.* 2003; 38(2):329-334.
33. Naydeck BL, Sutton-Tyrrell K, Schiller KD, Newman AB, Kuller LH. Prevalence and Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms in Older Adults With and Without Isolated Systolic Hypertension. *Am J Cardiol.* 1999; 83:759-764.
34. Bertges DJ, Chow K, Wyers MC, Landsittel D, Frydrych AV, Stavropoulos W, et al. Abdominal aortic aneurysm size regression after endovascular repair is endograft dependent. *J Vasc Surg.* 2003; 37(4):716-725.
35. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and Associations of Abdominal Aortic Aneurysm Detected through Screening. *Am Coll Phys.* 1997; 126(6):441-449.
36. Norwood MGA, Polimenovi NM, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Patients with Chronic Renal Disease. *Eur J Vasc Surg.* 2004; 27:287-291.
37. Mandziak DM, Stanley BM, Foreman RK, Walsh JA, Burnett JR. Outcome of endoleak following endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *ANZ J Surg.* 2004; 74(12):1039-1042.

38. White GH, May J, Petrasek P, Waugh R, Stephen M, Harris J. Endotension: An Explanation for Continued AAA Growth After Successful Endoluminal Repair. *J Endovasc Surg.* 1999; 6(4):308-315.
39. The Australian Safety and Efficacy Register of New Interventional Procedures-Surgical (ASERNIP-S). Audit of Endoluminal Repair of Abdominal Aortic Aneurysm 24-month Progress Report, 2002. Adelaide (Australia).
40. Chuter TM, Farugi RM, Sawhney R, Reilly L, Kerlan RB, Canto CJ, et al. Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2001; 34:98-105.
41. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheji JF. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg.* 2000; 32(4):739-749.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, segundo resolução aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 17 de novembro de 2005.

